

terakhir kambi yg, terdapat...

DIAGNOSA KEBUNTINGAN DINI MELALUI PENGUKURAN HORMON PROGESTERONE PADA AIR SUSU KAMBING UNTUK MENINGKATKAN PRODUKSI TERNAK

EARLY PREGNANCY DIAGNOSIS BY ASSESING MILK PROGESTERONE LEVEL ON GOATS TO INCREASE LIVESTOCK PRODUCTION

*I Komang Wiarsa Sardjana**

ABSTRACT

After studying the main techniques used to diagnose pregnancy on goats the authors concluded that assesing milk Progesterone levels has an advantage in this species. The experiment was conducted on 560 female goats of various stocks and ages.

Milk samples were taken 21 to 23 days after natural mating or artificial insemination.

Following a hormonal Radio Immunological Assay, the results were as follows :

- *For goats presumed pregnant : 87.7% accuracy for pregnancy.*
- *For goats presumed non pregnant : 97.7% accuracy for non-pregnancy.*

Because of its earliness and reliability, this technique, either in conjunction or not with Echotomography/Ultrasonography offer a promising possibility from a practical point of view.

Key words : Goats, Pregnancy Diagnosis, Progesterone, Milk.

* Ketua Jurusan Klinik Veteriner
Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga



PENDAHULUAN

Pembangunan di sektor peternakan merupakan program prioritas dalam upaya peningkatan produksi ternak di Indonesia. Berbagai penelitian yang telah dilakukan oleh para ahli telah menunjukkan betapa penting peran dari Tes Kebuntingan Dini dalam menunjang peningkatan produksi/populasi ternak di Indonesia.

Dimulai dari metode palpasi bimanual yang merupakan metoda klasik pada ternak kecil seperti Kambing dan Domba sampai dengan berbagai metoda yang berkembang seperti halnya metode palpasi rektal abdominal oleh HULET, Teknik EFFET DOPPLER yang diperkenalkan oleh LINDAHL dan teknik mutakhir yang menggunakan USG (ultrasonography).

Penggunaan Radio Immuno Assay (RIA) maupun Enzym Immuno Assay (EIA) merupakan metoda diagnosa laboratoris yang berkembang saat ini, untuk mendeteksi adanya hormon Progesterone yang berperan pada masa kebuntingan ternak digunakan sebagai metoda diagnosa kebuntingan dini pada ternak.

HOLDWORTH dan DAVIES pada tahun 1979 telah membuktikan bahwa Progesterone pada air susu dapat digunakan sebagai konfirmasi kebuntingan ternak dengan hasil yang sangat memuaskan. Dengan demikian pengembangan metoda diagnosa kebuntingan dini pada ternak untuk meningkatkan produksi ternak di Indonesia mutlak diperlukan.

MATERI DAN METODE

Hewan Penelitian

Penelitian ini menggunakan 560 ekor Kambing ras Alpine, Saanen dan campuran. Umur berkisar dari 1 s/d 8 tahun yang berasal dari 15 lokasi Peternakan. Sinkronisasi berahi dilakukan dengan menempatkan spon Fluorogestone Acetate 45 mg secara intra vaginal selama 17 s/d 21 hari. Empat puluh delapan jam sebelum spon diambil, terlebih dahulu disuntikkan 500 s/d 700 UI PMSG, selanjutnya kambing tersebut dikawinkan setelah 36 s/d 48 jam spon PGA dilepaskan.

Teknik Pengambilan Sampel

Air susu kambing diambil ± 20 ml pada pagi hari dari kedua puting susu, ditempatkan dalam flacon (pot) steril yang di dalamnya berisikan 200 mg Boriq Acid sebagai antiseptika pada hari ke 21 s/d 23 setelah perkawinan.

Metoda Pemeriksaan

Hormon Progesterone diperiksa melalui teknik Radio Immuno Assay, pada air susu tanpa ekstraksi. Teknik yang digunakan dengan rayon γ dan traceur I^{125} , reagens yang dipakai adalah produksi HOECHST BEHRING.

HASIL DAN PEMBAHASAN

1. Kambing diduga bunting

Dari 443 ekor kambing yang diperiksa, hormon Progesterone diatas 3 ng/ml dikategorikan untuk ternak yang bunting, 378 ekor ternyata positif dan melahirkan anak sebanyak 1, 2 dan 3 ekor waktu melahirkan pada hari ke 145 s/d 163.

Lima belas ekor lahir terlalu dini (premature) dan 8 ekor diantaranya keguguran yang disebabkan Toxoplasmosis.

Lima puluh lima ekor ternyata negatif dan tidak melahirkan.

Dari studi pendahuluan yang dilakukan, ditetapkan bahwa hormon Progesterone diatas 3 ng/ml dinyatakan sebagai konfirmasi bahwa ternak tersebut bunting.

Sebanyak 393 ekor kambing dari 448 ekor, yang dinyatakan bunting telah melahirkan pada waktunya disamping ada yang lahir secara premature maupun abortus.

Ketepatan diagnosa mencapai 87,7%. Diantara 55 ekor yang tidak melahirkan walaupun memberikan konfirmasi hormon Progesterone yang tinggi (> 3 ng/ml) bisa jadi karena resorpsi embrio, seperti yang pernah diteliti oleh HOLDSWORTH dan DAVIES (1979), dapat juga disebabkan keguguran yang tidak diketahui oleh pemilik. Dengan demikian faktor ketelitian, pemeliharaan dari pemilik sangat berperan, termasuk di dalamnya berbagai

faktor penyakit yang terjadi yang menjadi penyebab dari gangguan kehamilan yang tidak diteliti.

Sebagai catatan terjadinya keguguran pada 8 ekor kambing yang disebabkan Toxoplasmosis (Tabel 1). Angka ketepatan sebesar 87,7% diperoleh dari 448 ekor memberikan konfirmasi yang tidak jauh berbeda dengan hasil yang diperoleh para peneliti lainnya.

Seperti halnya HOLDSWORTH dan DAVIES (1979) yang memperoleh 86% dari 92 ekor kambing, demikian pula DE MONTIGNY dan kawan-kawan yang memperoleh 85% dari 195 ekor kambing yang diteliti (Tabel 2). Adapun PENNINGTON dkk. (1982) memberikan ketepatan diagnosa sebesar 97,2% pada 42 ekor kambing.

2. Kambing diduga tidak bunting

Dari penelitian yang dilakukan diperoleh 112 ekor kambing dengan konsentrasi hormon Progesterone dibawah 3 ng/ml. 111 ekor mencapai < 1 ng/ml dan 1 ekor sebesar 2,2 ng/ml. Dari hasil pengamatan, diketahui 3 ekor telah melahirkan. Dengan demikian ketepatan hasil diagnosa untuk Non-Kebuntingan mencapai 97,7%. Sebagian besar dari mereka, mengalami berahi kembali, \pm 3 minggu setelah pemeriksaan terdahulu sehingga dapat dikawinkan kembali.

Untuk diagnosa non-kebuntingan dengan ketepatan mencapai 97,7% adalah baik, mengingat yang dicapai sebelumnya oleh PENNINGTON dkk. (1982) sebesar 90,7% untuk 21 ekor kambing. DE MONTIGNY dkk. (1982) memperoleh 98,3% untuk ketepatan diagnosa non-kebuntingan untuk 72 ekor kambing. Demikian pula halnya dengan hasil penelitian yang diperoleh HOLDSWORTH dan DAVIES (1979) sebesar 100% yang dengan jumlah sangat minimal pada 6 ekor kambing, tentunya cukup jauh dari persyaratan populasi sampel.

Tabel 1. Hasil pengukuran hormon Progesterone dalam air susu Kambing pada hari ke 21 - 23 setelah perkawinan.

No.	N	Hormon progesteron dalam air susu (ng/ml)				
		< 3		> 3		
		-	+	Partus	Abortus	Sebab-sebab tidak diketahui
1.	29	4	0	25	0	0
2.	43	6	0	27	0	10
3.	30	3	0	23	0	4
4.	45	11	1	30	1	2
5.	27	4	0	23	0	0
6.	10	0	0	7	1	2
7.	72	17	0	41	1	13
8.	32	1	1	30	0	0
9.	46	12	0	24	8	1
10.	12	5	0	7	0	0
11.	29	6	0	19	0	4
12.	49	18	0	26	2	3
13.	48	14	0	19	2	12
14.	44	4	1	40	0	0
15.	45	4	0	37	0	4
Total	560	109	3	378	15	55

Tabel 2. Komperasi Ketepatan Diagnosa Kebuntingan Dini pada Kambing dengan pengukuran Hormon Progesteron dalam air susu.

Peneliti	Diagnosa Kebuntingan		Diagnosa Non-Kebuntingan	
	n	Ketepatan diagnosa	n	Ketepatan diagnosa
Pennington dkk.	42	97,6%	21	90,4%
Holdsworth dan Davies	92	86,0%	21	100%
De Montigny dkk.	195	85,0%	72	98,3%
Sardjana	448	87,7%	112	97,3%

DAFTAR PUSTAKA

- Holdsworth, R.J. and J. Davies. 1979. Measurement of Progesterone in goats Milk an early Pregnancy test. Vet. Record 105. 23. 535.
- De Montigny G., P. Millerioux, N. Jeanguyot, P. Humblot, M. Tihbier. 1982. Milk Progesterone concentrations in goats and early pregnancy diagnosis. Theriogenology 17. 4. 423-431.
- Pennington J.A., W.F. Hoffman, L.M. Schultz, S.L. Sahr, and J.R. Lodge. 1982. Milk Progesterone for pregnancy diagnosis in dairy goats. J. Dairy sci. 65. 10. 2011-2014.

EFEK KERACUNAN NA-NITRIT AKUT PADA OTAK TIKUS (*RATTUS NORVEGICUS*)

Soesanto Mangkoewidjojo *)

ABSTRAK

Penelitian ini dimaksudkan untuk mengetahui perubahan patologi otak tikus (*Rattus norvegicus*) yang mengalami keracunan nitrit akut.

Sesudah diberi dosis tunggal secara oral sesuai dengan kelompoknya, ternyata tikus yang diberi Na-nitrit 100 mg/kg bb. tidak menunjukkan gejala klinis yang berarti. Tikus yang diberi 125 mg/kg bb. memperlihatkan gejala sianosis dan sesak nafas dan mati sesudah 3 jam sejak pemberian nitrit, sedang tikus yang diberi 150 mg/kg bb. mengalami sianosis, sesak nafas, kejang, koma dan mati satu jam sesudah pemberian nitrit. Tikus yang diberi 100 mg/kg bb. Na-nitrit tahan hidup sampai 3 jam sesudah perlakuan. Tikus-tikus kelompok ini rupa-rupanya mempunyai cukup waktu untuk mereduksi kembali met-Hb yang terjadi menjadi Hb, atau met-Hb dan akibat lain dari keracunan nitrit tidak cukup mematikan dengan segera.

Perubahan histopatologis otak yang utama adalah dilatasi arteriola yang bercirikan lumen yang lebar dan berisi banyak sel darah merah. Perubahan mikroskopik sel-sel neuron dan parenkim otak didominasi oleh artefak yang dijumpai baik pada tikus kontrol maupun tikus perlakuan. Tidak ditemukannya gambaran nekrosis sel otak dan jaringan parenkim, diduga karena tikus yang diberi Na-nitrit tersebut mati terlalu cepat untuk menimbulkan perubahan patologi yang lanjut, yang dapat diamati dengan mikroskop cahaya dan pada sediaan yang diwarnai dengan hematoksilin & eosin. Apabila dugaan ini benar, maka untuk mengetahui perubahan sel neuron dan parenkim otak lebih seksama perlu pewarnaan khusus atau dengan mikroskop elektron.

Kata kunci : Na-nitrit, otak, tikus.

*)Laboratorium Patologi Klinik, FKH-UGM

ABSTRACT

THE EFFECTS OF ACUTE NA-NITRITE TOXICOSIS ON THE BRAIN OF RATS (*RATTUS NORVEGICUS*)

*The purpose of this study was to describe the pathological changes of the brain of rats (*Rattus norvegicus*) undergone acute nitrite toxicosis.*

Rats given single oral dosis of 100 mg/kg bw. Na-nitrite did not show significant clinical signs. However, rats dosed 125 mg/kg bw. developed cyanosis and dyspnoea and died 3 hours after the treatment. Rats given 150 mg/kg bw. developed cyanosis, dyspnoea, coma and dead one hour after the treatment. The rats given 100 mg/kg bw. Na-nitrite survived until three hours after the treatment. The rats of this group appeared to be able to reduced the met-Hb to Hb, or the met-Hb and the other harm-effects resulted from nitrite toxicosis were not severe enough to kill the rats immediately.

The major histopathological changes of the brains consisted of dilatation of arterioles characterised by wider lumen of the blood vessels. Microscopic changes of neurons and brain parenchym were dominated by artefacts found in the controls and the treated rats. Probably, the rats given Na-nitrite died too early to produce pathologic changes detectable by light microscope on spacimen stained with H & E. If this is the case, special stains or electron microscopy are required to determine the possible pathologic changes.

Key words : Na-nitrite, brain, rat.

PENDAHULUAN

Proses keracunan nitrit dapat terjadi secara langsung atau tidak langsung. Keracunan nitrit secara langsung lebih banyak terjadi pada orang daripada ternak (Clarke *et. al.*, 1981). Heboh keracunan nitrit sebagai akibat kelalaian, terjadi pada tahun 1989, sehingga menimbulkan korban 214 anak, 26 diantaranya meninggal karena tercampurnya Na-nitrit dalam proses pembuatan biskuit.

Pupuk nitrat rasanya asin, karena sifat ini pupuk nitrat cenderung dimakan oleh hewan, dan sifat yang paling penting dari nitrat adalah mudah diubah menjadi nitrit yang bersifat toksik (Jones *et. al.*, 1977).

Diagnosa keracunan nitrit biasanya ditetapkan dengan melihat gejala klinis, pemeriksaan sisa makanan terhadap adanya nitrit, serta pemeriksaan darah terhadap met-Hb. Namun pemeriksaan met-Hb sering mengalami hambatan karena sampel darah perlu perlakuan khusus dan met-Hb dalam tubuh cepat berkurang karena potensi tubuh untuk mereduksi kembali met-Hb menjadi Hb (Buck and Osweiler, 1976).

Gejala klinis keracunan nitrit dapat meliputi sianosis, dispnu, mencret dan gangguan saraf pusat. Terjadinya tumor pada susunan saraf pusat dan perifer tikus dilaporkan juga sebagai akibat keracunan nitrit, karena kemampuan Na-nitrit bereaksi dengan amin sekunder menjadi nitrosamin yang bersifat karsinogenik (Hathcock, 1982).

Adanya gejala dari sudut saraf tersebut telah menarik perhatian penulis untuk mengkaji lanjut kemungkinan perubahan pada otak.

MATERI DAN METODE

Tiga puluh dua ekor tikus (*Rattus norvegicus*) galur Wistar dari Unit Pengembangan Hewan Percobaan UGM, jantan, dengan berat badan rata-rata 100 gram, setelah diadaptasikan dengan pakan dan lingkungan penelitian, dibagi menjadi 4 kelompok masing-masing terdiri dari 8 ekor. Kelompok I sebagai kontrol diberi akuades, kelompok II diberi Na-nitrit 100 mg/kg bb., kelompok III diberi Na-nitrit 125 mg/kg bb. dan kelompok IV 150 mg/kg bb. Senyawa Na-nitrit diberikan dalam bentuk larutan dalam akuades melalui mulut dan sebagai dosis tunggal.

Semua tikus diberi pakan dan minum *ad libitum* dan diamati untuk mengetahui gejala klinis yang timbul atau kematian. Tikus yang mati, dan yang masih hidup dibunuh 3 jam setelah pemberian Na-nitrit dengan menggunakan kloroform, kemudian dinekropsi. Dengan menggunakan gunting runcing otak diambil, dimasukkan ke dalam formalin bufer 10% agar terfiksasi sempurna. Jaringan otak kemudian diproses dan dibuat irisan setebal 5-6 mikron serta diwarnai dengan hematoksilin dan eosin (Putt, 1972). Sediaan histologis otak diperiksa di bawah mikroskop cahaya dan dianalisa secara deskriptif dengan membandingkan otak tikus perlakuan dan tikus kontrol.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Kelompok tikus yang diberi Na-nitrit 100 mg/kg bb. tidak menunjukkan gejala klinis yang berarti, tetapi kemudian dibunuh tiga jam kemudian untuk dilakukan nekropsi. Kelompok tikus yang diberi Na-nitrit 125 mg/kg bb. mati 3 jam setelah pemberian Na-nitrit, sedang kelompok tikus yang diberi Na-nitrit 150 mg/kg bb. mati setelah 1 jam. Kedua kelompok terakhir ini menunjukkan tanda-tanda sianosis, kejang, koma sebelum mati. Sianosis biasanya merupakan gejala pertama yang tampak sebagai akibat terbentuknya met-Hb yang cukup banyak sehingga darah berwarna merah coklat (Jones and Hunt, 1983). Salasia (1991) melakukan pemeriksaan darah tikus yang diberi Na-nitrit dengan dosis toksik akut, menemukan peningkatan met-Hb dan penurunan kadar Hb darah. Dengan demikian eritrosit tidak dapat mengangkut O_2 yang cukup untuk memasok kebutuhan O_2 kepada jaringan, sehingga timbul gejala kejang-kejang (Hathcock, 1982). Gejala yang tersifat pada tikus percobaan adalah gejala yang berkaitan dengan anoksia yaitu dispnoea, selaput lendir yang sianotik, sedang gejala yang berkaitan dengan iritasi langsung dari Na-nitrit berupa hipersalivasi, muntah dan mencret (Blood *et. al.*, 1989; Clarke and Clarke, 1975), tidak dijumpai. Clarke dan Clarke (1975), mengemukakan bahwa gejala klinis keracunan nitrit terutama berkaitan dengan efek vasodilatator ion nitrit yang menyebabkan turunnya tekanan darah. Berdasarkan atas gejala yang timbul, dan uraian yang dikemukakan oleh Buck dan Osweiler (1976), Jones dan Hunt (1983), begitu pula Jones *et. al.* (1977) bahwa kematian tikus yang diberi Na-nitrit 125 mg/kg bb. dan 150 mg/kg bb. diduga karena gabungan antara kegagalan peredaran darah dan pasok O_2 yang tidak mencukupi.

Pemeriksaan histopatologis otak dilakukan untuk mengetahui perubahan pada pembuluh darah, parenkim dan sel-sel neuron. Pembuluh darah di subarachnoid mengalami lesi seperti yang dilaporkan oleh Hatch (1988). Perdarahan di subarachnoid dapat terjadi karena hipoksia terminal yang disebabkan oleh paralisis respiratorik (France, 1989). Perubahan patologi pembuluh darah yang nyata pada otak tikus yang diberi Na-nitrit 125 mg/kg bb. dan 150 mg/kg bb. adalah dilatasi arteriola (Gambar 2). Sejumlah arteriola mengalami dilatasi dengan lumen yang lebih lebar. Perubahan ini paling banyak dijumpai di daerah meningeal dan parenkim otak. Vasodilatasi yang terjadi merupakan efek langsung ion-nitrit (Clarke and Clarke, 1975). Otak tikus yang diberi Na-nitrit 100 mg/kg bb. tidak terlihat adanya vasodilatasi yang berarti, masih mirip dengan kelompok kontrol (Gambar 1).



Gambar 1. Struktur mikroskopik otak tikus kontrol. Pada dasarnya pembuluh darah dan sel neuron tidak mengalami perubahan patologis. Perubahan yang tampak pada beberapa sel neuron adalah akibat artefak yang bercirikan dengan sel yang bersudut-sudut, inti dan sitoplasma tidak jelas (a) Pewarnaan H & E, (400x).



Gambar 2. Struktur mikroskopik otak tikus yang diberi $NaNO_2$ 150 mg/kg bb. Tampak dilatasi arteriol (a). Banyak sel neuron mengalami perubahan akibat artefak, dengan sel cenderung bersudut-sudut dan dikelilingi celah sempit (b). pewarnaan H & E, (400x).

Sel neuron tikus yang diberi Na-nitrit 125 mg/kg bb. dan 150 mg/kg bb. relatif lebih besar dibanding dengan neuron tikus kontrol. Di sekitar sel neuron tampak adanya ruang atau celah yang merupakan produk artefak (Gambar 2). Artefak tersebut ditemukan pada tikus kontrol maupun perlakuan, dengan perubahan bentuk neuron seperti pengkerutan sel, inti yang lebih gelap dan bentuk neuron yang tidak reguler (Jubb *et. al.*, 1985).

Pada keracunan Hg, dapat terjadi nekrosis neuron yang akut yang ditandai dengan piknosis inti dan sitoplasma yang eosinofilik (Jones and Hunt, 1983). Tetapi pada percobaan ini ternyata tidak terjadi nekrosis neuron, meskipun anoksia dapat diantisipasi terjadi pada tikus-tikus perlakuan. Mungkin proses anoksia terjadi terlalu cepat untuk menimbulkan perubahan yang dapat diamati dengan mikroskop cahaya. Apabila dugaan ini benar, untuk memperoleh gambaran yang lebih seksama diperlukan pemeriksaan dengan mikroskop elektron atau dengan pewarnaan khusus. Susunan saraf pusat rentan terhadap kekurangan O₂, tetapi kematian serebral akut yang terjadi sampai 8 jam, tidak tampak lesi yang berarti (Jones and Hunt, 1983). Dalam penelitian ini tikus-tikus mati atau dibunuh 3 jam setelah perlakuan, sehingga lesi yang tampak tidak mencolok, kecuali vasodilatasi seperti diuraikan oleh Buck dan Osweiler (1976), dan perdarahan berbintik, bahkan kadang-kadang tidak ada lesi yang tampak (Hatch, 1988).

DAFTAR PUSTAKA

- Blood, DC. Radostits, OM. Arundee, JH. dan Gay, CC. 1989. *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th ed. The New York English Language Book Society. London. pp. 1279-1280.
- Buck, WB. dan Osweiler, GD. 1976. *Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology*. 2nd ed., G.A. van Gelder Edit. Kendall/Hunt Publ. Co. Iowa. pp. 109-115.
- Clarke, EGC. dan Clarke, MI. 1975. *Veterinary Toxicology*. Bailliere Tindall. pp. 109-115.
- Clarke, MI, Harvey, DG dan Humphreys, DJ. 1981. *Veterinary Toxicology*. 2nd ed. ELBS and Bailliere Tindall. pp. 66-68.
- France, MP. 1989. *Histological Examination of the Central Nerve System in the Diagnosis of Botulism*. J. Comp. Path. 101:101-108.

- Hatch, RC. 1988. *Veterinary Toxicology*. In *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. N.H. Booth and L.E. McDonald edit. Iowa State Univ. Press USA. pp. 101-114.
- Hatchcock, JN. 1982. *Nutritional Toxicology vol I*. Acad. Press. N.Y. pp. 328-344.
- Jones, LM, Booth, NH dan McDonald LE 1977. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 4th ed. Ames Iowa. pp. 1139-1145.
- Jones, Th.C, dan Hunt, RD 1983. *Veterinary Pathology*. 5th ed. Lea and Febiger, Phil. pp. 965-966.
- Jubb, KVF, Kennedy, PC dan Palmer, N 1985 *Pathology of Domestic Animals*. 3rd ed. Acad, Press vol I pp. 225.
- Putt, FA 1972. *Manual of Histopathology Staining Methods*. John Willey and Son. N.Y. pp. 89-90.
- Salasia, SIO 1991. *Pengaruh Pemberian Natrium nitrit Akut Terhadap Kadar Hemoglobin dan Histopatologi Hati Tikus (Rattus norvegicus)*. Laporan Penelitian FKH-UGM.

(B.H.)